

**DIE PRIMÄRE , AUTOCHTHONE
INTRAHEPATISCHE LITHIASIS**

CORNELIA BAISL

1985

*Diss
München*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554004_0098

Aus der 2. medizinischen Abteilung des Städtischen
Krankenhauses München-Bogenhausen

Vorstand: Prof. Dr. H. Kaess

DIE PRIMÄRE, AUTOCHTHONE INTRAHEPATISCHE LITHIASIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Cornelia Baisl

aus

München

1985

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. H. Kaess

Mitberichterstatter:

Dekan: Prof. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 7.11.1985

Allen Menschen, die es gut
mit mir meinten.

GLIEDERUNG

- 1) Historischer Überblick
- 2) Klassifizierung
 - a) Lithiasis der intra- und extrahepatischen Gallengänge
 - b) Sekundäre intrahepatische Lithiasis
 1. suprastenotische Lithiasis
 2. Lithiasis bei Malformationen
 - c) primäre, autochthone Lithiasis
- 3) Klinik
 - a) eigene Kasuistik
 - b) Darstellung der Fälle aus der Weltliteratur
- 4) Diagnostik
 - a) präoperative Verfahren
 - b) peroperative Verfahren
- 5) Pathologische Anatomie
 - a) Steingenese
 - b) Steinformen
 - c) intrahepatische Gallengänge
 - d) Leberparenchym
 - e) extrahepatische Gallengänge
- 6) Therapie
 - a) Sanierung der Gallengänge
 - b) Drainage zur Verhütung von Rezidiven

Die Primäre, Autochthone Intrahepatische Lithiasis

"Unter Cholelithiasis intrahepatica versteht man die Bildung von Gallensteinen innerhalb der Leber in den Verzweigungen der beiden Ductus hepatici."

Diese sehr treffende Definition gab Beer 1904 in seinem umfangreichen Werk, in dem er eine Übersicht von 150 Fällen veröffentlichte. (2)

Die intrahepatische Cholelithiasis ist jedoch schon viel länger bekannt. Wenn man von einigen seit dem 17. Jahrhundert veröffentlichten Dokumenten absieht, geht die erste interessante Arbeit auf Courvoisier zurück, der im Jahr 1891 fünfzig Fälle in der bis dahin bekannten Literatur gefunden hatte. (2, 11)

In Frankreich entstand 1936 die erste bedeutende Studie von Saunty und Mallet-Guy. (36) Die Fortschritte in Radiologie und Chirurgie ermöglichten es ihnen, zwei Erscheinungsformen des Krankheitsbildes darzustellen: Die isolierte und die disseminierte multiple Lithiasis.

Zehn Jahre später erscheinen Arbeiten von Celice, Grossiord und Castaigne.

Die peroperative Radiomanometrie und weiterer technischer Fortschritt eröffnen 1957 eine neue chirurgische Ära. Die Veröffentlichungen von Champeau (7), Mouchet und Kourias (23) zeugen davon. In dieser Zeit befassen sich aber auch Autoren anderer Nationalität mit diesem Thema: Hess (19), Glenn und Moody (18), Bove etc. (5)

Eine prägnante und umfassende Arbeit erscheint 1964 von Caroli.⁽⁶⁾ Er unterscheidet drei Gruppen intrahepatischer Lithiasis:

1) Lithiasis der intra- und extrahepatischen Gallengänge

Diese Konstellation trifft man gewöhnlich am häufigsten. Bevorzugt erkranken Frauen im mittleren Lebensalter. Die Steine bestehen hauptsächlich aus Cholesterin-Pigment-Kalk. Die Lithiasis kann isoliert oder zusammen mit einer Choledocholithiasis vorkommen. Die Migration erfolgt spontan oder durch chir. Manipulation.

2) Die sekundäre intrahepatische Lithiasis

Bei ihr kommen zwei Typen von ätiologischen Mechanismen in Frage:

a) Die suprastenotische Pigmentlithiasis

Bei dieser Gruppe handelt es sich um intrahepatische Steinbildung oberhalb von angeborenen oder erworbenen Choledochus- oder Hepaticusstenosen, welche entzündlicher, traumatischer, tumoraler oder iatrogener Natur (z. B. nach einer sekundär verschlossenen bilio-digestiven Anastomose) sein können.

Man sieht hier in der Regel zahllose kleine schwarze Pigmentsteine, oft zu tausenden. Die schwersten Fälle dieser Gruppe sind diejenigen, bei denen es im Laufe vieler Jahre zu einer völligen Auszementierung der intrahep. Gallenwege mit Steinen und Gallengries kommt.

Es sei noch hinzugefügt, daß die häufige Begleit-Cholangitis große parenchymatöse Schäden der Leber (z. B. disseminierte Mikroabszesse) verursachen kann.

b) Intrahepatische Lithiasis bei Malformationen

Pigmentlithiasen können auch im Rahmen einer kongenitalen, autosomal-rezessiv vererbten Malformation der Gallenwege vorkommen, bei der segmentären zystischen Dilatation von Segmentästen (M.CAROLI).

Es handelt sich beim Caroli-Syndrom um Überschußbildungen des intrahepatischen Gallengangsystems, wobei die ursprünglich aus Leberzellen hervorgegangenen embryonalen Gallengänge um die Portalvenenäste ein eigenartiges, vielfach anastomosierendes Gangsystem bilden. Die Verbindung reichlicher Gangwucherung und kleiner Gangcysten wird in besonderem Ausmaß bei diesem Krankheitsbild erreicht.

In aller Regel folgt der Duktulusproliferation auch eine Wucherung des Bindegewebes, das die Gangstrukturen dicht umhüllt. Deshalb werden Ganghyperplasien gewöhnlich nicht ohne beträchtliche Fibrose gefunden.

Gangwucherung und Faservermehrung sind mit der Geburt nicht abgeschlossen, sie schreiten in unterschiedlicher Gangart fort. Das hat zur Folge, daß sich im Verlauf vieler dieser Fehlbildungen Durchblutungsstörungen des verfestigten Organs einstellen, die eine portale Hypertension mit ihren klinischen Folgen nach sich ziehen.

3) Die primäre, autochthone intrahepatische Lithiasis

Bei dieser Erkrankung bilden sich die Steine primär in der Leber. Die Gallenblase ist immer steinfrei. Interessant ist, daß sich die Steinbildung stets auf einige wenige Gänge des intrahep. Systems beschränkt und daß die Steine in ihrer chemischen Zusammensetzung und in ihrem Aussehen, vor allem ihrer Fazettierung, völlig identisch sind mit Gallenblasensteinen.

Im Westen trifft man diese primäre Form nur in ganz vereinzeltten Fällen an, hingegen ist sie in Ostasien sehr häufig. Hier wird sie bei parasitären Erkrankungen beobachtet oder auch bei jungen Patienten, die unterernährt sind und unter schlechten Lebensbedingungen leben.

Wir wollen hier unseren Fall einer autochthonen intrahep. Lithiasis vorstellen.

Fallbeispiel:

M. H. geb. 16.02.1944

1. Krankenhausaufenthalt

im Krankenhaus München-Schwabing

22.02.82 - 02.03.82

Anamnese

Die Aufnahme erfolgte wegen seit vier Tagen bestehender Schmerzen im rechten Oberbauch und im Epigastrium mit Übelkeit, Brechreiz und leichtem Haut- und Sklerenikterus. Nach den Angaben des Patienten wurde 1981 röntgenologisch ein Ulcus duodeni festgestellt.

Untersuchungsbefund

Patient in gutem AZ und EZ (73 kg bei 1,75 m), afebril, keine Zyanose, Haut- und Sklerenikterus, keine pathologischen Lymphknoten. Im Bereich des rechten Oberbauches Druckschmerzhaftigkeit; Leber mit 15 cm i. d. re. MCL, konsistenzvermehrt und ebenfalls druckschmerzhaft; Milz nicht tastbar, Nierenlager frei. Die Untersuchung des Herz- und Kreislaufsystems ergab einen RR von 140/80 beidseits, eine regelmäßige Pulsfrequenz von 72/min., sowie einen unauffälligen Auskultationsbefund über dem Herzen. Keine Ödeme. Keine Einflußstauung. Normaler neurologischer Befund an Gehirn und peripheren Nerven.

Laborbefunde

path. : SGPT33E/1, Hypo-Gamma-Globulinämie mit 8 % Gam-
maglob., IgG 596 mg%

normal: Bilirubin, SGOT, Harnstoff, Harnsäure, Serum-
lipide, Serumelektrolyte, alkalische Phospha-
tase, Gamma-GT, CPK, LDH, Amylase, Blutbild,
U-Status, BKS, Blutzuckertagesprofil Hepatitis-
Marker für Hepatitis A und B negativ.

Gastroenterologische Untersuchungen

1. Gastroskopie

Keine Varizen, glatter Ösophagus, normale Verhältnisse
in Cardia, Magen, Duodenum.

2. Oberbauchsono

Grenzwertig große Leber (13 cm) mit glatten Flächen und
fein homogenen Strukturen, wobei streifige Reflexe die
Pfortaderäste begleiten und im rechten Lappen teilweise
dorsale Schallschatten hinter diesen streifigen Reflexen
sich befinden. Keine Zeichen einer Dilatation der intra-
hepatischen Cholangen. Mitttelgroße, glatt begrenzte Gal-
lenblase mit kleiner Septenbildung, ein kleines ca. 1 -
2 mm großes Konkrement nicht sicher auszuschließen.
Hepato-Choledochus nicht dilatiert, schlecht darstell-
bar, Pankreasregion unauffällig (s. Bild 1).

3. ERCP

Der Pankreasgang läßt sich leicht, das Gallenwegssystem erst nach längerem Bemühen darstellen. Schlanker, nicht pathologisch veränderter Hauptpankreasgang, auch die Nebenäste I normal. Ductus choledochus und Ductus cysticus, sowie Ductus hepaticus schlank. In der Gallenblase kein auf diesem Weg nachzuweisendes Konkrement. In der Leberpforte sowie in mehreren intrahepatischen Ästen, wohl vorwiegend des linken, aber auch des rechten Leberlappens, stellen sich kettenartig hintereinanderliegende bis bohngroße polygonale Aussparungen dar. Dabei besteht keine wesentliche Dilatation der betroffenen Gallengangsäste, insbesondere keine segmentale Dilatation wie beim typischen Caroli-Syndrom. Es handelt sich um multiple Konkremeente im Ductus hepaticus und in den intrahepatischen Gallengängen. Bei dem Patienten handelt es sich um eine Cholangiolithiasis ohne Erweiterung des Gallenwegsystems, mit multiplen Steinen im Ductus hepaticus, überwiegend aber in den intrahepatischen Cholangen, welche eine Cholangitis unterhalten (s. Bild 2).

Ein operativer Eingriff wird im Kreiskrankenhaus Starnberg vorgenommen.

Operations-Bericht vom 09.03.82

Transrektalschnitt im rechten Oberbauch. In der freien Bauchhöhle zeigt sich die mittelgradig gefüllte Gallenblase, die nur gering mit der Umgebung verwachsen ist. Die Gallenblase wird gefaßt, vorgezogen und prograd subserös ausgeschält.

Die A. zystica kommt von ventral. Sie wird dargestellt, ligiert und durchtrennt. Herauspräparation des Zysticus und Abtragung der Gallenblase. Die eröffnete Gallenblase enthält keine Steine, ihre Wand zeigt eine angedeutete Cholesterose.

Es wird jetzt die Sonde eingeführt, bei normalem Druck zeigen sich einwandfreie Abflußverhältnisse im Bereich des Choledochus, dagegen zeigen sich in beiden intrahepatischen Ästen Steine. Diese sind besonders im linken Ast nachweisbar.

Es wird jetzt die Sonde entfernt, der Zysticus bis zum Hepatocholedochus skelettiert, ligiert und abgetragen. Dann wird das Gallenblasenbett peritonealisiert und ein Leberstanzzyylinder entnommen. Die Punktionsstelle wird durch Umstechungsligatur versorgt.

Es werden jetzt Haltefäden angelegt und der Hepatocholedochus eröffnet. Man geht mit der Sonde nach oben und kann sofort Steinkrümel entfernen. Es können eine ganze Menge von Steinkrümel von rechts und links entfernt werden. Dann wird kräftig gespült, wobei nochmals zahlreiche Konkreme zu entfernen sind.

Es werden sorgfältig die gesamten intrahepatischen Gallengangsäste revidiert und gespült. Jetzt sind keine Konkreme mehr zu gewinnen. Es wird deshalb die T-Drainage angelegt und wasserdicht verschlossen und dann die Kontroll-Cholangiographie durchgeführt. Über den linken Ast kann man nichts Exaktes sagen. Es wird daher nochmals der linke Ast dargestellt und zwar der Patient ganz nach links gedreht und jetzt stellt sich der ganze linke Ast in Ausdehnung dar. Zur Revision der Papille muß nochmals eröffnet werden.

Es wird nach unten bougiert. Man kommt ohne Schwierigkeiten durch die Papille ins Duodenum. Damit ist nach unten alles frei. Wasserdichter Verschuß des Hepatocholedochus und Revision der Bauchhöhle. Schichtweiser Wundverschluß. Verband (s. Bild 3).

Histologie: Es handelt sich um eine geringe chronische Cholecystitis, in der Leberstanze um eine nur geringe Einzelzellverfettung. Insgesamt bestand kein Anhalt für Malignität, an der Leber kein Anhalt für Fibrose.

Postoperativer Verlauf

Er gestaltete sich unter bilanzierter Elektrolyt- und Infusionstherapie vollkommen komplikationslos, die Wundheilung verlief ungestört.

In einer am 5. postop. Tag über die liegende T-Drainage durchgeführte Cholangiographie ergab sich dann überraschenderweise folgendes Facit: multiple, nicht schattengebende Konkreme bis zu 4 mm Größe in den Gallenwegen 2. und 3. Ordnung, die operationstechnisch nicht erreichbar sind. Regelrechter Abfluß über normal weite Gallenwege erster Ordnung und den Ductus choledochus, der mit einem maximalen Durchschnitt von etwa 7 mm dargestellt ist.

Trotz intrahepatischer Steine wird die T-Drainage entfernt; einmal um eine weitere Steinbildung schnellstmöglich zu verhindern, andererseits auch in der Gewißheit, daß diese Steine durch eine Spülbehandlung zum Zwecke Litholyse nicht erreichbar sind.

Da sich diese intrahepatischen Konkreme in beiden Leberlappen befinden, kommt auch eine Teilresektion der Leber nicht in Betracht. Dennoch sollte eine Steinauflösung mittels Ursodesoxycholsäure versucht werden, aus diesem Grunde erhielt der Patient Cholit.-Ursan.

Die laborchemischen Untersuchungsparameter lagen bei Entlassung bis auf eine Erhöhung der GOT auf 41, der GPT auf 146, der Gamma-GT auf 126 und der AP auf 397 im Normbereich.

2. Aufenthalt im Krankenhaus München Schwabing vom 27.1. - 31.3.83

Anamnese

Seit der operativen Sanierung der intrahepatischen Gallenwege mit Cholecystektomie zu Beginn 1982 war der Patient bis November 1982 beschwerdefrei. Dann kam es zu einem Anfall von ziehenden Schmerzen im rechten Oberbauch sowie im Epigastrium mit angeblich Sklerenikterus.

Nach 10tägiger Dauer unter Gastrozepin allmähliche Besserung. Im Januar 1983 stellte sich ein ähnliches Beschwerdebild ein.

Untersuchungsbefund

Patient in gutem AZ und EZ, afebril, kein Ikterus. Normaler Auskultationsbefund über dem Herzen und über der Lunge. RR 140/80, Pulsfrequenz 84. Keine Ödeme. Leber ca. 12 cm i. d. re. MCL. Diskrete Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch.

Laborbefunde

Pathologisch: Gamma-Globuline 9,1 g %, SGOT 21,
SGPT 21, bei Kontrolle 37 E/l

Gastroenterologische Untersuchungen

Gastroskopie:

Erbsgroßes, flaches Ulcus duodeni mit erheblicher Bulbitis.

Sonographie:

Periportal streifige Echos mit dorsalem Schallschatten. Differentialdiagnostisch kommen in Frage: Intrahepatische Konkremente, Aerobilie, sowie chronisch entzündliche Gangveränderungen. Hepatocholedochus nicht erweitert (s. Bild 4 u. 5).

ERCP:

Ductus choledochus nicht erweitert, glatt begrenzt, kleiner Zysticusstumpf. Intrahepatisches Gangsystem nicht gestaut. Auf einzelnen Röntgenaufnahmen sieht man konkrementverdächtige Aussparungen, die dann durch Tomogrammschnitte nicht bestätigt werden können. Intrahepatisch weisen einzelne Gallengänge eine geringfügige Erweiterung auf. Kein Caroli-Syndrom. Es konnten keine Hinweise auf eine Neubildung von Gallensteinen gefunden werden.

Die Problematik dieses Krankheitsbildes wurde mit dem Patienten genau besprochen und es wurde ihm empfohlen, in regelmäßigen Abständen eine Sonographie sowie eine ERCP als Kontrolluntersuchung durchführen zu lassen.

Die autochtone intrahepatische Lithiasis ist sehr selten, die Weltliteratur zählt nur 19 sichere Fälle.

Diese Fallbeispiele wollen wir unter besonderer Berücksichtigung ihrer Klinik, Anatomie und ihrer Art der Behandlung vorstellen.

1) VACHELL, 1906 (43) 52jähriger Patient

Z. n. Typhus (11jährig); seit 30 Jahren rezidivierende 1 - 2tägige kolikartige Schmerzattacken; Fieber, kein Ikterus; Leber stark vergrößert;

Exitus im Leberkoma nach 12tägigem Krankenhausaufenthalt

Pathologischer Befund: Großer Leberabszess zwischen re. Lappen und Diaphragma.
Mikroabszesse auf dem gesamten re. Leberlappen, Gallenblase o. B., Ductus hepaticus und Choledochus dilatiert, mit ca. 100 Steinen ausgefüllt.

2) SIBER, 1914 (40) 34jährige Patientin

Schmerzen wechselnder Intensität in der Lebergegend, häufiges Erbrechen galliger Massen, hohes Fieber, Schüttelfrost; Palpation ergibt deutlich fühlbare, druckdolente Geschwulst von Faustgröße und derber Konsistenz oberhalb und etwas re. vom Nabel.

Operationsbefund: Linker Leberlappen stark vergrößert, prall; blaßgelbliche Verfärbung der Leberserosa; diese Leberpartie zeigt tiefe Fluktuation. Entleerung einer zähen, eitrigen Flüssigkeit mit der Punktinsnadel; nach Inzision des Parenchyms Entleerung eines halben Liters Flüssigkeit, Extraktion von 51 Cholesterin-Kalk-Steinen; Gallenblase u. Choledochus steinfrei.

3) **PETRESCO, 1932 (29)**

62jähriger Patient

Seit dem 12. Lebensjahr epigastrische Beschwerden mit rezidivierenden Fieberschüben; Z. n. Cholezystostomie; Exitus

Pathologischer Befund: Rechter und linker Ductus hepaticus dilatiert und mit Steinen ausgefüllt; Choledochus normal weit; Gallenblase leer; multiple Abszesse (zum Teil perforiert) auf dem linken Leberlappen.

4) **FABRE, 1932 (13)**

32jähriger Patient

Seit 3 Jahren chron. Cholecystitis mit Koliken, Subikterus

Laparatomiebefund: Äste des li. Leberlappens dilatiert, mit multiplen Steinen und Eitermassen gefüllt; Choledochus und Gallenblase leer.

5) PEDINIELLI, 1957 (28) 46jähriger Patient

Starke epigastrische Schmerzen, die in die re. Schulter ausstrahlen, Fieber, Schüttelfrost.

Operationsbefund: Abszess im re. Leberlappen mit einem Cholesterinstein und eitriger Flüssigkeit.
Gallenblase und extrahepatische Gallengänge o. B.

6) STAFFORD, 1957 (42) 75jährige Patientin

Z. n. Cholecystektomie; Oberbauchschmerzen, Fieber, Erbrechen, Gewichtsverlust.

Operationsbefund: Steine im li. Ductus hepaticus; Choledochus normal.
Exitus im Schock bei Z. n. akutem Abdomen (Infarzierung des gesamten re. Kolons).

7) SAEGESSER, 1959 (35) 64jährige Patientin

Bei der ersten Operation entdeckt man einen isolierten Stein im re. Ductus hepaticus, keine extrahepatische Lithiasis. Es wird eine Cholecystektomie und eine Hepatikotomie zur Entfernung des Steines durchgeführt (1959). Bereits 1961 Rezidiv mit anschließender Choledocho-Jejunostomie. 1967 dritter Eingriff: Chron. intrahepatische Cholangitis, Galleschlamm im Ductus hepaticus communis; Kehr-Drainage.

8) KOURIAS, 1960 (23) 30jähriger Patient

Seit 3 Jahren Cholangitis mit Fieber und Subikterus.

Operationsbefund: Intrahepatische Gallengänge ausgefüllt mit Cholesterinsteinen; Gallenblase und extrahepatische Gänge steinfrei; Entfernung der Steine und Kehr-Drainage. Exitus.

9) MOUCHET, 1960 (28) 36jähriger Patient

Cholangitis; diffuse intrahep. Lithiasis; Gallenblase und extrahepatische Gänge steinfrei.

Entfernung der Steine, Kehr-Drainage, Sphinkterotomie nach 1 Jahr Hepatiko-Jejunostomie.

10) COUINAUD, 1963 (11) 34jährige Patientin

Seit 24 Jahren rezidivierende Cholangitis mit Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen; kein Ikterus.

Bei der Cholangiographie stellt sich der li. Ductus hepaticus nicht dar; Gallenblase und extrahepatische Gallengänge steinfrei. Die i. v.-Tomographie zeigt eine Dilatation der intra- und extrahep. Gallengänge mit zahlreichen Steinen.

Entfernung des li. Leberlappens; Exitus am 21. postoperativen Tag.

11) CAROLI, 1964 (6)

34jährige Patientin

Heftige epigastrische Schmerzen, die in Rücken und re. Schulter ausstrahlen, mit Fieber, Schüttelfrost und gal-
ligem Erbrechen. Die intrahepatischen Gänge sind dila-
tiert und voll von Steinen. Es wird eine Hepatektomie
li. und eine Cholecystektomie durchgeführt.

Exitus.

12) COBO, 1964 (9)

12jährige Patientin

Seit 5 Jahren Schmerzen im re. Oberbauch, Fieber, Schüt-
telfrost, Diarrhoe; Leber mäßig vergrößert; Oesophagus-
varizen.

Operationsbefund:

Zahlreiche intrahepatische
Steine, Gallenblase und Chole-
dochus steinfrei.

Exitus im Koma.

13) MANSOURI, 1968 (25)

40jährige Patientin

Seit 23 Jahren rezidivierende Cholangitiden mit Fieber
und Ikterus;

1. Eingriff:

Gallenblase steinfrei

2. Eingriff:

Hypertrophie des li. Leberlap-
pens mit atrophischem rechten;
dilatiierter Ductus Choledo-
chus; 1 Stein im Ductus hepa-
ticus communis, keine extrahe-
patische Lithiasis.
Cholecystektomie mit Kehr-Drai-
nage.

14) SCHLIENGER, 1971(37) 30jähriger Patient

Rez. Ikterus seit 13 Jahren.

1. explorativer Eingriff: Leber vergrößert; Radiomanometrie normal.
2. Eingriff : Zahlreiche segmentförmige Steinablagerungen in den intrahepatischen Gängen, keine extrahepatische Lithiasis. Hepatiko-Jejunostomie mit Hepatikostomie.

15) GAUTIER-BENOIT, 1972(16) 66jähriger Patient

Lithiasis des gesamten le. Leberlappens; es wird eine Hepatektomie mit Cholezystostomie durchgeführt.

Nach 6 Jahren Cholangitis und Lithiasis im re. Leberlappen Choledocho-Duodenostomie.

16) BALASEGARAM, 1972(1) 52jähriger Patient

Starke Schmerzen im re. Oberbauch, Fieber, Schüttelfrost Ikterus; Leber vergrößert, tastbar.

Laparotomiebefund: Das gesamte intrahepatische Gangsystem des re. Leberlappens ist mit Steinen gefüllt. Gallenblase und Choledochus steinfrei. Hemihepatektomie re.

17) GAUTIER, 1973 (17)

64jähriger Patient

Im Alter von 14 Jahren erstmals ikterisch; rezidivierende Cholangitis; Z. n. Cholecystektomie wegen perforierter, eitriger Gallenblase. Wegen Verschlechterung des Zustandes wird eine transhepatische Cholangiographie durchgeführt: Intrahepatische Lithiasis mit Dilatation der Gallengänge.

18) HESS, 1974 (19)

46jährige Patientin

Kolikanamnese von 15 Jahren. Bei einer Operation im Oktober 71 findet man Steine im Choledochus, die Gallenblase ist steinfrei. Es wird eine Cholezystektomie, eine Sphinkterotomie und eine transpapilläre T-Drainage durchgeführt.

In der Folge immer wieder rezidivierende Fieberschübe mit Cholangitis und Ikterus bis ein Cholangiogramm die Situation klärt: Die Steine bilden sich in 2 Segment-ästen des Segmentes VI. Nachdem dieses Segment rezesiert und eine Hepatiko-Jejunostomie angelegt wird, bleibt die Patientin beschwerdefrei.

19) MOLAS-POTET, 1963 (26)

64jähriger Patient

Seit 50 Jahren Ikterus, seit 4 Jahren rezidivierende Cholangitiden mit Fieber.

Der chirurgische Eingriff zeigt eine mit Eiter gefüllte Gallenblase und einen Leberabszess; diffuse intrahepatische Lithiasis.

Exitus.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Patienten über kolikartige Schmerzen im Epigastrium und rechten Hypochondrium klagen, die in den Rücken und die rechte Schulter ausstrahlen können. Diese Schmerzattacken sind von unterschiedlicher Dauer und Intensität und erscheinen in unregelmäßigen Intervallen. (6, 11, 14, 19, 26, 36, 38, 10)

Es ist durchaus möglich, daß dieser Kolikschmerz oder andere Beschwerden der Leber zum ersten Mal in der Jugend auftreten, oft im Zusammenhang mit Typhus oder Coli-Infektionen, ohne daß zu diesem Zeitpunkt die Ursache erkannt wird. (11)

Wird das Krankheitsbild nicht so schnell erkannt wie bei unserem Patienten, stellen sich die Symptome einer Cholangitis ein: hohes Fieber ($40 - 41^{\circ}$) und Schüttelfrost.

Ikterus und Hepatosplenomegalie sind nicht obligatorisch: man findet ihn bei den diffusen intrahepatischen Lithiasen, bei den isolierten intraparenchymatösen fehlt er. (6, 11, 19, 36, 38, 14, 10, 26, 10)

Übelkeit, Erbrechen galliger Massen, Gewichtsverlust und stark reduzierter Allgemeinzustand sind weitere mögliche Krankheitssymptome.

Diagnostik

Da die klinischen Zeichen (Cholangitis, subakute Cholezystitis, biliäre Dyspepsie) keinen spezifischen Charakter haben, ist die Diagnosestellung sehr schwierig. (20)

Man sollte vor einem Zweiteingriff auf die Gallengänge unbedingt an eine intrahepatische Lithiasis denken, vor allem, wenn der Ersteingriff, obwohl nach Regeln der Gallenchirurgie durchgeführt, keine Besserung der bestehenden Symptomatik brachte.

Radiologische Untersuchungen, die einen großen Wert in der Lithiasis der Gallenblase und des Choledochus besitzen, finden paradoxerweise ein geringes Interesse bei der intrahepatischen Form: so fällt die orale oder die i. V. Cholangiographie in 70 % der Fälle negativ aus. (44)

Präoperative Verfahren

Eine Diagnose ist radiologisch möglich durch die:

1. Leeraufnahme des Abdomens

in 25 % der Fälle erlaubt sie die Feststellung einer intrahepatischen Lithiasis, wenn Verkalkungen in der Leber bestehen (vor allem intraparenchymatöse Steine wären nach Couinaud und Santy gut darstellbar);

2. i. v. Cholangiotomographie (6, 11, 20)

wenn nötig unter Perfusion, mit Injektion von Morphin zur Blockierung des Sphincter Oddi; (6) sie ergibt manchmal unwiderlegbare Bilder; man sollte auch Profilaufnahmen systematisch vornehmen. Da eine begleitende Cholangitis und ein Ikterus die Verwendung dieser Untersuchung sehr beschränken, wächst das Interesse für die

3. perkutane transhepatische Cholangiographie (20, 41, 44)

die die Gallensteine genau lokalisiert und den Stenosegrad der intrahepatischen Kanäle unterhalb der Lithiasis angibt. Bei starkem Ikterus ermöglicht sie eine präoperative Drainage des Gangsystems (Simi). Diese Technik hatte den Vorrang in der Serie von 150 Fällen, die Wen veröffentlicht hat; (44)

4. endoskopische retrograde Cholangiographie (41)

die die wichtigste präoperative Untersuchungsmethode ist (Simi), sowohl in diagnostischer als auch in therapeutischer Hinsicht (endoskopische Sphincterotomie und Entfernung der Steine).

5. Die Sonographie (20)

die immer häufiger in der abdominellen Pathologie angewandt wird, ist sicher eine Zukunftsmethode. Es soll daran gedacht werden, daß sie meistens nur die intrahepatische Gallenerweiterungen zeigt, aber selten die Steine selbst.

6. Die radio-isotopischen Untersuchungen (6, 11, 20)

der Leber (z. B. mit Jod-131-Bengalrosa) können von Interesse sein in der Wahl der bestangebrachten chirurgischen Behandlung, wenn ein Teil des Parenchyms durch Infektion stark geschädigt ist. Mit dieser Methode kann man zwar keine intrahepatische Lithiasis nachweisen, aber sie gibt Auskunft über Funktion und Beschaffenheit der Leber (z. B. Leberabszesse, Ektasien der Kanäle etc.). (6, 10, 11)

Peroperative Verfahren

Vom praktischen Standpunkt führen meistens nur die makroskopischen und die radiographischen peroperativen Feststellungen zu einer sicheren Diagnose. (20)

- Makroskopisch

Die Inspektion und die Palpation der Leber genügen für die Vermutung von intrahepatischen Gallensteinen, besonders, wenn man unter der Capsula fibrosa steinartige Indurationen tastet, die in kleinen peripheren Höhlen eingebettet sind. (20, 35)

Es spricht auch für eine intrahepatische Lithiasis, wenn man auf der Oberfläche der Leber varizenähnliche Gebilde sieht, wenn die Leberlappen einen Delleneindruck erlauben, oder wenn eine Zyste oder ein Tumor nahe beim Hilus sitzt. (4, 20)

Die bimanuelle Palpation ergibt manchmal das Gefühl eines mit "Haselnüssen gefüllten Sackes".(14)

Bourgeon(4) und Fagarasanu(14) empfehlen, vor dem Bild einer Choledocholithiasis mit steinleerer Gallenblase an eine intrahepatische Lithiasis zu denken.

- Die peroperative Cholangiographie (15, 20, 35, 41)

Mit ihr kann man die Diagnose sichern. Man muß ein komplettes Cholangiogramm erhalten, indem man die Aufnahme vermehrt, nötigenfalls eine selektive Injektion mittels kleiner, in den rechten und linken Ductus hepaticus eingeführten Ballonsonden, vornimmt. Eine eindeutige Diagnose kann man erst stellen, wenn die Gesamtheit der intrahepatischen Gänge klar zur Darstellung kommen.(6)

Für Colin(10) sind folgende 3 Gangsysteme fundamental:

- a) der linke Ductus hepaticus
- b) der rechte centro-superiore Kanal
- c) der rechte lateral-inferiore Kanal

Folgende radiologische Zeichen präzisieren die Diagnose:

Unregelmäßig dilatierte Gänge mit einer oder mehreren Aussparungen, ein oder zwei Kanäle, die amputiert erscheinen.(6) Es ist wichtig, ein verdünntes Kontrastmittel zu verwenden, um Aufnahmen in dünnen Schichten zu erhalten und auf diese Weise die Gallensteine nicht zu vertränten. Die Untersuchung muß auch unter geringem Druck stattfinden, um das Risiko einer Verdrängung von Hepato-Choledochussteinen in die intrahepatischen Gallengänge zu vermeiden.(20)

In Zweifelsfällen wird eine Choledochoskopie hinzugezogen. Nach Erfahrung von Hollender(20) ist sie besonders indiziert bei einkrustierten Konkrementen und zur Kontrolle der Vakuität. Simi(41) und Fagarasanu(14) empfehlen die peroperative Radiomanometrie, die ihnen beim Auffinden papillennaher Steine hilft und Auskunft über den Zustand des Sphincter Oddi gibt.

Colin empfiehlt, auch Laborwerte zur Stützung der Diagnose heranzuziehen. (10)

An pathologischen Leberparametern wären zu nennen:

Erhöhung des konjugierten und nichtkonjugierten Bilirubins, der AP, der Gamma-GT, des Cholesterins, der Phospholipide und der Gallensäuren.

Bakteriologische Untersuchungen mittels Hämokulturen, meist positiv auf E. coli oder Proteus mirabilis sind von Interesse. Der Nachweis von Parasiten, vor allem die Erreger der Ascaridose und der Distomatose, ist besonders in Ostasien sehr wertvoll.

Pathologische Anatomie

1. Steingenese

In den letzten 10 Jahren sind wesentliche neue Erkenntnisse über die Steinentstehung gewonnen worden. Man hat hinsichtlich der Genese zwei Steinarten zu unterscheiden; Cholesterinsteine und Pigment- (Bilirubin) steine.

Cholesterinsteine entstehen, wenn über längere Zeit dauernd eine an Cholesterin übersättigte Galle vorliegt, d. h., wenn ein Mißverhältnis besteht zwischen Cholesterinausscheidung durch die Hepatozyten einerseits und der Menge der verfügbaren Gallensäuren und Phospholipide, welche für die Mizellenbildung erforderlich sind, um das Cholesterin in Lösung zu halten. Das fast konstante Verhältnis von Gallensäuren, Phospholipiden und Cholesterin beträgt 70 : 20 : 10.

Lithogene Galle kann auf mindestens 3 Arten entstehen:

1) Abnormer Verlust von Gallensäuren

z. B. bei Ileumresektion, terminaler Ileostomie und entzündlichen Veränderungen des Ileums.

Die normale 96 %ige Rückresorption der Gallensäuren erfolgt nicht mehr. Trotz Steigerung der Synthese kann die Leber die Verluste nicht wettmachen. Der Gallensäurepool wird kleiner und die Galle wird supersaturiert.

2) Hemmung der Gallensäuresynthese

Der Gallensäurepool gelangt postprandial durch Gallenblasenkontraktion fast vollständig in den Darm, von wo er rückresorbiert wird; die Rückkehr zur Leber bewirkt über einen negativen Rückkopplungsmechanismus eine nächtliche Hemmung der Gallensäuresynthese. Wirkt dieser Mechanismus zu lange, genügt die gehemmte Gallensäuresynthese nicht zur Kompensation der normalen Verluste von 300 - 500 mg/Tag, der Pool wird kleiner und es kommt zu übersättigter Galle.

3) Exzessive Cholesterinsekretion kommt zustande

- durch übermäßige Zufuhr mit der Nahrung, besonders wenn dabei die normalerweise eintretende Drosselung der endogenen hepatischen Cholesterinsynthese nicht genügend wirksam wird;
- durch Mobilisierung der Fettdepots bei Abmagerungskuren oder Einnahme cholesterinsenkennder Medikamente wie Clofibrat, wobei Cholesterin in der Galle stark ansteigt;
- durch Vermehrung der endogenen Cholesterinsynthese und Ausscheidung, einer genetisch bedingten Störung. Hierbei kann die Synthese (durch Vermehrung der HMG-COA-Reduktase der Leber) das Doppelte der Norm erreichen.

Für die Steinentstehung ist eine dauernd lithogene Galle erforderlich und wahrscheinlich dauert es Jahre, bis es in der lithogenen Galle zur Cholesterinkristallisierung und dann zur Steinbildung kommt.

Pigmentsteine entstehen in der Gallenblase oder in den Gallenwegen, wenn vermehrt nicht glukuronisiertes, d. h. wasserunlösliches Bilirubin (normalerweise unter 1 % des Gesamtbilirubins) in der Galle vorliegt. Dies kann auf drei Arten eintreten, bei:

- 1) angeborenen oder erworbenen Krankheiten,
welche zu Hämolyse führen (Sichelzellenanämie, Thalassämie, Leberzirrhose, Hypersplenismus)
- 2) mechanisch bedingter Zerstörung von Erythrozyten
nach Implantation von Herzklappenprothesen. Der verstärkte Bilirubinabfall führt zu Vermehrung des nicht glukuronierten Bilirubins, welches als Pigmentstein oder Ca-bilirubinatl ausfällt;
- 3) bakterieller Deglukuronisierung des Bilirubins
in Gallenblase und Gallengängen in Anwesenheit einer aufsteigenden Infektion. Auf diese Weise entstehen Pigmentsteine, welche sich vor Gallenwegsstenosen entwickeln; auch die orientalische Cholangiolithiasis entsteht auf diese Weise, wobei meist die Anwesenheit von Clonorchis oder Ascaris die Infektion herbeiführt. Bakterien und Parasiten wirken dabei oft als Kristallisationskerne.

Welche zusätzliche Rolle Infektionen und Stase bei der Steinentwicklung spielen, ist ebenso nicht ganz geklärt, wie die Frage nach dem Grund einer Steingene im Inneren des intrahepatischen Gallengangsystems.

Die Steinbildung beschränkt sich meist auf eine geringe Anzahl von Gallengängen, doch ist es durchaus möglich, daß das gesamte Gangsystem mit Steinen angefüllt ist. (6, 19) Fabre, (13) Petresco, (29) Schmitt und Caroli (6) weisen auf die Tatsache hin, daß oft ein bestimmter Leberbezirk bevorzugt wird: in ihren Fallstudien war es immer der linke Leberlappen.

2. Steinformen

Die Steine variieren sowohl in ihrer Zahl als auch in ihrer Größe. Man kann einen einzigen, aber auch mehrere Hundert finden (Rufanov); sie können die Größe eines Samenkorns wie die eines Taubeneis haben. Die Übergänge von Gallenschlamm-, Sand- und kleineren Steinen sind fließend. (6, 15, 29, 44)

Dieselbe Variationsbreite gilt auch für Form und Farbe. Man findet runde, ovoide, prismatische oder korallenartig verästelte Gebilde, die braun oder grün, je nach Zusammensetzung heller (gelb oder rot) oder dunkler (schwarz oder grün-schwarz) sein können.

In ihrer chemischen Zusammensetzung ähneln sie den extrahepatischen Steinen: Cholesterin-Pigment- oder reine Cholesterinsteine. Caroli fand 32 % Cholesterin- und 46 % Bilirubin-Calciumsteine. (16, 15, 29, 44) Ein solcher Niederschlag von Steinen ist für Schädigungen sowohl des Gangsystems als auch des Leberparenchyms verantwortlich. (6)

1. Die intrahepatischen Gallengänge

Makroskopisch fällt ihre starke Dilatation auf und die für dieses Krankheitsbild typische perlschnurartige Gestalt. Histologisch steht der Entzündungsprozess im Vordergrund. Die Gallengänge sind erweitert. Die Lichtung enthält ein an polymorphkernigen Leukozyten reiches Exsudat (Mikroabszesse in situ). Man findet ausgedehnte Infiltrate mit polymorphkernigen Leukozyten um die Gallengänge und im periportalen Feld, die auch auf das benachbarte Parenchym übergreifen und hier zu Gewebeschmelzung führen können (cholangitische Leberabszesse).

Auch die Portalgefäße können in Form einer Phlebitis oder Arteriitis betroffen sein.

2. Das Leberparenchym

Der gestörte Gallenabfluß bedingt die, je nach dem Grad der Retention mehr oder weniger ausgeprägte, grüne Farbe der Leber. Häufig findet man Abszeßhöhlen unterschiedlicher Größe und Anzahl im Leberparenchym. Auf hämatogenem Weg ist eine Streuung von diesen Infektionsquellen in andere Organe möglich. Subphrenische Abszesse, purulente Pleuritis, bilio-bronchiale Fisteln sind mögliche Komplikationsformen. Histologisch findet man Gallenzylinder in den periportal Gallengängen, sowie intrazelluläre Galleneinlagerung in Leberzellen und in den Kupfferschen Sternzellen.

Im Bereich der Gallengänge und im periportal Feld kann man lympho-plasmazelluläre Infiltrate nachweisen, mit Zerstörung der Gänge und Übergreifen der Entzündung auf das Parenchym, so daß sich eine biliäre Zirrhose entwickelt. Anfänglich findet man den Umbau nur periportal, später auch in den Leberläppchen.

3. Die extrahepatischen Gallengänge

Bei der isolierten, primitiven intrahepatischen Lithiase ist die Gallenblase immer, der Hepatocholedochus meistens steinfrei; Trotzdem wurden in manchen Fällen Veränderungen dieser Organe festgestellt. Die Gallenblase kann gerötet und entzündlich verändert sein, (13, 34) der Choledochus dilatiert. (6, 29) Der Sphincter Oddi ist gewöhnlich nicht stenosiert und stellt somit kein Hindernis dar, das die Dilatation erklären könnte.

Therapie

Die Behandlung der intrahepatischen Lithiase verfolgt zwei Ziele (20)

- die Gallengänge so vollkommen wie möglich zu sanieren
- durch innere und äußere Drainage Rezidive zu verhüten.

1. Sanierung

Das Instrumentarium besteht aus Desjardin-Sonden und Mirizzi-Klemmen mit verschiedenen Krümmungen. (11, 19, 20) Die Verwendung von anpassungsfähigen Löffeln oder von vaskulären Dissektoren kann notwendig werden, wenn die Steine in der Wand der Kanäle eingekrustet sind. (20) All diese Instrumente müssen mit größter Vorsicht gehandhabt werden, damit ein Stein nicht zurückgestoßen wird. Deswegen sind die Sonde von Dormia und der Katheter von Fogarthy, beide unterschiedlich groß, vorteilhaft, da sie ohne Risiko erlauben, den Sitz der Steine zu übergehen und ihre Extraktion durch Zurückziehen der Sonde vorzunehmen mit der Voraussetzung, daß keine Stenose besteht. Man darf auch nicht die Ausspülung unter leichtem Druck vernachlässigen, die die Steine auflöst und ihre Ausscheidung erleichtert. (20, 41)

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß in vereinzelt, seltenen Fällen mit erweiterten Gängen eine digitale Sanierung gelingen kann. (20)

Die Zugangswege hängen von der Ätiologie und dem Sitz der intrahepatischen Lithiasis ab. In den meisten Fällen werden die Gallensteine nach Choledochotomie oder noch besser nach Hepatikotomie entfernt. (1,4,6,14,27,41/20)

Die Steine, die nahe beim Hilus sitzen, besonders nach einem Zweiteingriff, werden direkt durch Herunterklappen des Hilus angegangen. (6, 11, 20, 41)

Dadurch wird die Sicht auf den linken Ductus hepaticus verbessert. (7)

In dieser Optik und bei dem Verdacht einer großen Anzahl von intrahepatischen Gallensteinen wird der Hilus nicht nur durch seinen unteren Teil angegangen, sondern durch seine obere Seite und nach medianer Szissurotomie (7,20) oder noch besser durch die Mobilisierung des vorderen Teils des Segments, welche eine sehr gute Sicht auf den Hilus und die Leberkanäle erlaubt. Sie wird durch eine transversale Inzision der Capsula fibrosa erreicht, worauf zwei andere antero-posteriore Inzisionen kommen, die eine längs der großen Szissur, die andere längs der ombilikalen Szissur. (15, 20)

Eine Hepatotomie kommt in Betracht bei Steinen, die man durch Leberpalpation feststellt. In jedem segmentären Kanal wird eine Metallsonde eingeführt, so daß sie unter die Kapsel zu liegen kommt und mit den Fingern tastbar wird. Die Inzision des Parenchyms erlaubt dann, die distale Extremität des Kanals oder der Gallenhöhle anzugreifen. Man kann auch die Sanierung der Kanäle vornehmen, indem man Hepatotomie und Choledochotomie assoziiert. (6, 20, 36)

Die lobäre oder segmentäre Hepatektomie verwendet man bei solchen Fällen, in denen das Parenchym vollständig zerstört und in einen Gallensteinsack verwandelt ist oder auch beim Bestehen eines sehr großen Gallensteins mit irreversiblen kranialen Schädigungen. (1, 6, 11, 20, 14, 41)

Dies geschieht meist im linken Leberlappen, weil der linke Gallenkanal horizontal liegt und die Tendenz hat, die Steine anzusammeln.

Häufig haben sich an den betroffenen Segmentästen Stenosen gebildet. Man tendiert bei diesen Fällen möglichst auf eine Resektion der steinbildenden Gänge hin. (19)
Dies läßt sich gewöhnlich realisieren an den Segmenten II, III, IV, V, VI, wobei man die Leberresektion mit einer breiten Hepatiko-Jejunostomie nach Couinaud-Hepp ergänzt, nötigenfalls unter Teilresektion des Segments IV. (19)

2. Drainage

a) **Innere Drainage**

Bei den Steinen, die man nicht extrahieren (wie bei diffuser intrahepatischer Steinbildung oder bei Mitbefall der Segmente VII und VIII) und bei denen man auch keine Resektion vornehmen kann, schlägt Hess (19) das Anlegen einer breiten biliodigestiven Anastomose vor, damit im Falle des Tiefertretens der Stein einen sicheren Abgang in den Darm findet.

Nur bei sehr breitem Choledochus genügt die klassische Choledochoduodenostomie, (14, 23) sonst ist eine Hepatiko-Jejunostomie mit ausgeschalteter Y-Schlinge vorzuziehen. (4, 6, 11, 20, 14, 23)

Die Anastomose wird Seit zu Seit ausgeführt, um eine größtmögliche Mündung zu schaffen, die dann die spätere Abscheidung evt. rückständiger Steine ermöglicht. (44)

Angesichts der hohen Rezidivquoten (nach Ton That Tung 37,9 %), verdient der Vorschlag von Kan Fag und Chou Tsung-Chih Beachtung⁽¹⁹⁾: Am Schluß einer Hepatiko-Jejunostomie wird die Y-Schlinge langgelassen und ihr verschlossenes Ende durch eine separate Inzision im Rippenrand subkutan verlagert, wobei gleichzeitig durch Fixation des Lig. teres die Unterfläche der Leber hochgekippt wird, dadurch kann nötigenfalls durch eine bloße Hautinzision die Schlinge eröffnet und die Gallenwege endoskopischen Extraktionsversuchen zugänglich gemacht werden. (27)

Bei lange bestehenden Abflußhindernissen kann es nicht nur zu einer Pigmentlithiasis, sondern zu einer Auszementierung des ganzen intrahepatischen Gangsystems kommen, was meist mit einer schweren biliären Zirrhose verbunden ist. Man muß versuchen, das Gangsystem so weit als möglich auszuräumen, was allerdings nur unvollkommen möglich ist, da die Verstopfung des Kanalsystems bis in die feinsten Äste reichen kann. Man legt eine breite Hepatiko-Jejunostomie an und legt außerdem transhepatische Drainagen, um postoperativ spülen zu können. In einigen Fällen ist Heilung durch linksseitige Hemihepatektomie verbunden mit einer breiten Hepatiko-Jejunostomie erzielt worden, in anderen durch transhepatische Drainage mit postoperativen Spülungen (Hess).

Bei Anwendung einer Hepatiko-Duodenostomie^(14, 23) besteht die Gefahr von Reflux und Infektion, deshalb wird diese Methode abgelehnt.

Unter den anderen Modalitäten der Drainage wurde auch die erweiterte Sphinkterotomie erwähnt. (6, 14, 23) Da sie duodenalen Reflux mit sich ziehen kann, wurde von Maki⁽²⁷⁾ dazu noch eine Billroth II-Magenresektion vorgeschlagen. Sie gibt im allgemeinen unbefriedigende Resultate, deshalb betrachtet Hollender⁽²⁰⁾ e. a. sie als ungenügend.

Die Choledochotomie mit einfacher Drainage nach Kehr wird von Maki⁽²⁷⁾ als die gebräuchlichste Behandlungsmethode vorgeschlagen. Sobald eine intrahepatische Lithiase feststeht, wird die Choledochotomie bis zum Leberhilus hinauf verlängert, von hier aus die Steine mit Löffeln oder mit dem Finger ausgeräumt und abschließend ein T-Drain eingelegt. Ausspülen mit Kochsalzlösung oder anderen Lösungen von der Choledochotomie aus oder durch das T-Drain hilft, zurückgebliebene kleine Steinpartikel und Galleschlamm zu entfernen. Dieses Vorgehen empfiehlt Maki immer dann, wenn die Steine nahe der Bifurkation im re. oder li. Ductus Hepaticus liegen und keine zusätzlichen Strikturen an diesen Gängen bestehen.

b) Äußere Drainage

Zusätzlich wird eine äußere Drainage mittels T-Drain, transjejunalem oder transhepatischem Drain oder mittels transhepatischem Doppel-O-Drain nach Praderi vorgeschlagen. Diese Maßnahmen dienen zur Ableitung, Infektionsbekämpfung, Lokalbehandlung mit Antibiotika und zur topischen Litholyse. (10, 19, 20)

Als Beispiel für die litholytische Behandlung möchte ich die Methode nach Pribam anführen⁽¹¹⁾:

Über einen Drain wird 2 - 3 x täglich eine Lösung aus 8 Teilen Äther, 2 Teilen Alkohol und 5 - 10 ml Olivenöl instilliert.

Auf diese Weise können die chirurgisch unzugänglichen Steine mobilisiert werden.

Bibliographie

- 1) Balasegaram (M.) Hepatic calculi. Ann. surg.
1972, 175, 149 - 154
- 2) Beer (E.) Intrahepatische Cholelithiasis.
Archiv f. Klin. Chir.
1904, 74, 115
- 3) Best (R.) The incidence of liver stones asso-
ciated with cholelithiasis and its
clinical significance.
Surgery, Gynecology and Obstetrics,
1944, 78, 425
- 4) Bourgeon (R.), La lithiase biliaire intra-hépatique:
Mouiel (J.), à propos de 20 observations. J. Chir.
N'Guyen (V.T.), 1973, 105, (4), 391 - 410
Borelli (J.P.)
- 5) Bove (P.) Intrahepatic cholelithiasis. Gastro-
De Oliveira (M.R.) enterology,
Speranzini (M.) 1963, 44, 251 - 256
- 6) Caroli (J.) Maladies des voies biliaires intrahé-
patiques. Rev. med.-Chir. Mal. Foie,
1968, 43, 211 - 230
- 7) Champeau (A.) Lithiase intra-hépatique. Lithiase du
canal hépatique gauche. Données chi-
rurgicales nouvelles.
Arch. Mal. App. Dig., 1960, 49, 81-94
- 8) Chiray (M.), Un cas de lithiase intra-hépatique
Albot (G.), sans lithiase vésiculaire. Soc. anat.
Thiebaut (F.), Paris, 1938, 88 - 92
Demartial (L.)

- 9) Cobo (A.), Intrahepatic calculi. Arch. surg.,
Hall (R.C.), 1964, 89, 936 - 941
Torres (E.),
Cuello (C.J.)
- 10) Colin (R.), Lithiase intra-hépatique et ses
Vayre (P.) migrations. Masson, 1979
- 11) Couinaud (C.) La lithiase des voies biliaires
intra-hépatiques. Ann. Chir.,
1963, 17, 1247 - 1262
- 12) Eichler Zur Kasuistik der Bronchusgallengang-
fisteln Klin. Woch., Berlin
1905, 42, 97
- 13) Fabre Lithiase biliaire intra-hépatique.
Ann. Anat. Path., 1932, 9, 228 - 229
- 14) Fagarasanu (J.) Le lithiase intra-hépatique. Sur une
statistique personnelle de 48 cas.
J. chir. 1973, 105, 59 - 72
- 15) Florent (E.), Lithiases biliaires intra-hépatiques
Charpin (R.) Presse méd., 1961, 69, 1435 - 1438
- 16) Gautier-Benoit (C.) Obstruction totale des voies bili-
Dupont (A.), aires intra-hépatiques par un moulage
Paris (J.C.), formé de bile deshydratée.
Merveille (P.), Arch. Mal. App. dig.,
Paris (J.) 1968, 57 1056
- 17) Gautier (N.), Lithiase intra-hépatique d'Occident.
Rueff (B.), Cholangiographie trans-hépatique.
Levesque (M.), J. Radiol. Eléctrol.
Nahum (H.) 1973, 54, 241 - 42

- 18) Glenn (F.), Intrahepatic calculi. Ann. surg.
Moody (F.G.) 1961, 153, 711 - 724
- 19) Hess (W.) Intrahepatische Lithiasen. Helv.
Chir. Acta, 1974, 41, 155 - 158
- 20) Hollender (L.F.), Die Problematik der intrahepatischen
Meyer (Ch.), Lithiasen. Aus dem Buch: "Rezidiv-
Marrie (A.) Eingriffe an den Gallenwegen"
(Hrsg. v. Becker, Peiper und Siewert,
Thieme, 1980)
- 21) Judd (E.S.), Intrahepatic cholelithiasis. Surg,
Burden (V.C.) Gyn. and Obst., 1926, 42, 322 - 325
- 22) Körte Beitrag zur Chirurgie der Gallenwege
und der Leber, 1905, Vol. 7
- 23) Kourias (B.) Remarques sur la lithiase des hépa-
tiques et des canaux intra-hépati-
ques. Lyon chir., 1966, 62, 584 - 596
- 24) Mallet-Guy (P.) Le diagnostic radiologique de la
Froment (R.) lithiase biliaire intra-hépatique.
Damez (R.) Rev. Med. Chir. Mal. Foie,
1936, 6, 97 - 115
- 25) Mansouri (H.) Quelques aspects cliniques de la
lithiase intra-hépatique. Rev.-méd.-
chir. Mal. Foie, 1968, 43, 189 - 210
- 26) Molas (G.) Lithiase intra-hépatique primitive
Charpientier- diffuse. Etude anatomique et radio-
Arnavon (P.) logique d'un cas. Arch. Mal. App.
Potet (F.) Dig., 1976, 65, 145 - 153
- 27) Maki (T.) and al. Treatment of intrahepatic gallstones
Arch. Surg., 1964, 88, 260 - 270

- 28) Mouchet (A.) et Marquaud (J.) Un cas de lithiase intrahepatique diffuse.
Mem. acad. chir. 1960, 86, 380 - 382
- 29) Pedinielli À propos d'un cas de lethiase intra-hépatique parenchymateuse absédée.
Mem. Acad. Chir., 1957, 83, 951 - 55
- 30) Petresco (M.) Calculose intra-hépatique et formation de calculs biliaires. Ann. Anat. Path., Paris, 1932, 663 - 667
- 31) Petridis Fistule broncho-biliaire. Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir., 1925
- 32) Pridgen (J.E.) Primary intrahepatic gallstones.
Bradley Aust (J.), Arch. of surgery,
David Mc Innis (W.) 1977, 112, 1037 - 1043
- 33) Rene (L!) Lithiase intra-hépatique loc. au segment I, intérêt diagnostique de la
Blondeau cholangiographie de profil.
Hernandez (C.) Presse Medicale, 1965, 73, 1552 - 54
Prandi (D.)
- 34) Richard (Cl.A.) Lithiase des voies biliaires intra-
Lortat-Jacob (J.L.) hépatiques. Ann. Chir.
Fekete (F.) 1962, 16, 1017 - 1022
Maillard
- 35) Rufanov Liver stones. Ann. Surg.
1936, 103, 321
- 36) Saegesser (F.) Lithiase biliaires intra-hépatique.
Vaez-Zadeh (K.) Gastroentereologia,
1964, 101, 223-230

- 37) Santy (P.), La lithiase des voies biliaires
Mallet-Guy (P.) intra-hépatiques. Lyon Chir.,
1936, 33, 257
- 38) Schlienger (J.L.) Ictère récidivant par lithiase intra-
Imler (M.) hépatique isolée et primitive. Arch.
Adlof (M.) Mal. App. Dig. 1972, 61, 244
Stahl (J.)
- 39) Schultze Wirchow Arch. f. Path. Anat. ,
1874 p. 131
- 40) Schulmann (A.G.) Problem of intrahepatic stones and
suggested solution. Surg., Gyn., Obst
1957, 104, (4), 504
- 41) Siber (S.) Fall von primärer intrahepatischer
Gallensteinbildung durch Hepatotomie
geheilt. Berliner Klinische Wschr.,
1914, 51, 18 - 19
- 42) Simi (M.) Intrahepatic lithiasis. American
Loriga (P.) Journal of Surgery, 1979, Vol. 137
Basoli (A.)
Leardi (S.)
Speranza (V.)
- 43) Stafford (E.S.) Stone in the left hepatic duct
Isaacs (J.P) causing, jaundice. Ann. Surg.,
1958, 147, 812 - 816
- 44) Vachell (H.R.) Case of intrahepatic calculi. Brit.
Stevens (W.) Med. J., 1906, 1, 434 - 436
- 45) Wen (C.C.) Intrahepatic stones, a clinical
Lee (H.C.) study. Ann. Surg., 1972, 175, 166-177

Bild 1:





Bild 4:

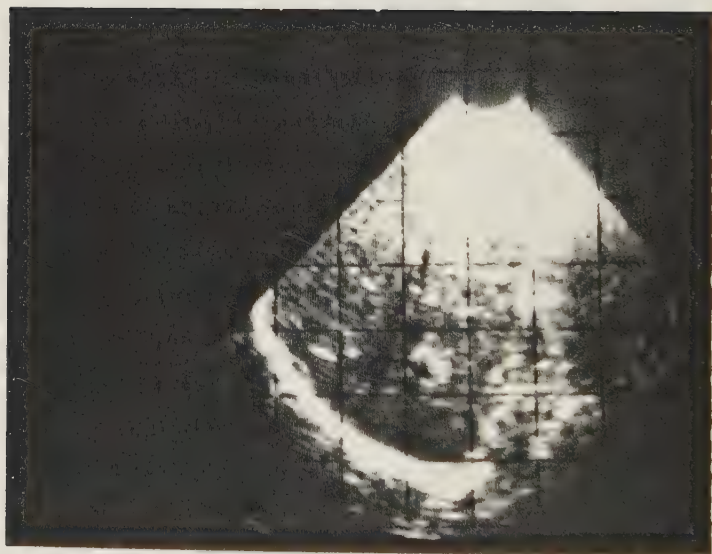
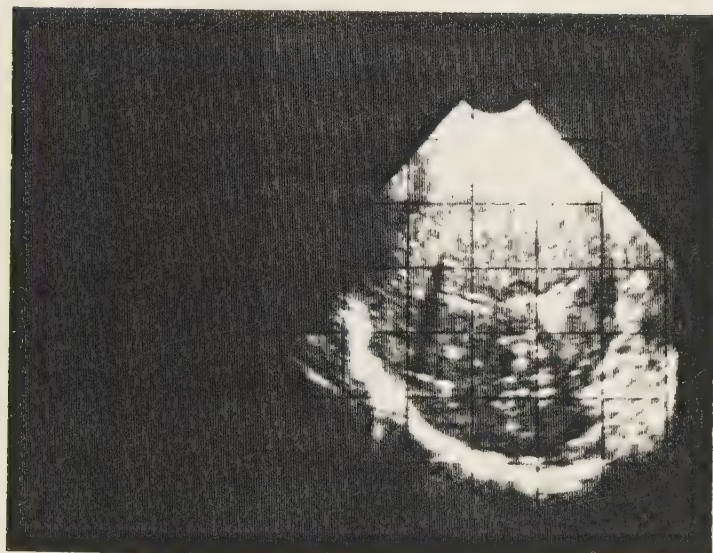


Bild 5:



LEBENS LAUF

Ich wurde am 22. Februar 1959 als Tochter des Beamten Ludwig Baisl und seiner Frau Mathilde Baisl, geb. Urban, in München geboren.

Die Volksschule besuchte ich von 1965 - 1969 in München. Im September 1969 trat ich in das neusprachliche Gymnasium der Englischen Fräulein in München-Nymphenburg ein, das ich nach 9jährigem Besuch im Juni 1978 mit der Berechtigung zum Hochschulstudium verließ.

Im Wintersemester 1978/79 begann ich an der Universität München das Studium der Humanmedizin.

Nach dem 2. Staatsexamen im April 1984 war ich als PJ-Studentin an der medizinischen und urologischen Abteilung des Krankenhauses Traunstein und anschließend in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Harlaching tätig.

Mein Medizinstudium habe ich im Mai 1985 erfolgreich beendet.

